Zwei Fälle

von

spastischer Spinalparalyse.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

kgl. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

B. Korbsch

aus

Breslau.

Würzburg.

Becker's Universitäts-Buchdruckerei.

1882.

Referent:

Herr Geh. Hofrath Prof. Dr. Gerhardt.

Seinem

LIEBEN VATER

und

Dem theuren Andenken

seiner

verstorbenen Mutter

gewidmet

vom Verfasser.

In neuerer und neuester Zeit hat die wissenschaftliche Forschung auf dem Gebiete der Rückenmarkskrankheiten, und speciell hinsichtlich der Diagnostik bedeutende Fortschritte gemacht.

Zahlreiche neue Gruppen, auf Grund einheitlicher Symptome, sind der Systematik der Rückenmarks-Krankheiten eingereiht worden, ohne dass aber die pathologische Anatomie als Erklärerin und Deuterin der Erscheinungen hat überall gleichen Schritt halten können.

Eine solche Gruppe ist auch die spastische Spinallähmung, die Tabes dorsal spasmodique der Franzosen.

Wiewohl auch hier eine anatomische Grundlage noch fehlt, so erregt doch die ganze Sache ein hohes Interesse.

Ich habe nun versucht, aus der vorhandenen Literatur, soweit sie mir eben zugänglich war, ein Bild dieser Krankheit zu geben und dabei zwei einschlägige Fälle anzureihen, welche ich zu beobachten in die Möglichkeit versetzt war durch die gütige Erlaubniss des Herrn Geheimen Hofrathes, Professor Dr. *Gerhardt*.

Was den Gang meiner Arbeit betrifft, so will ich zunächst einige, die spastische Spinallähmung betreffenden geschichtlichen Daten erwähnen und sodann das anführen, was etwa ätiologisch zu bemerken wäre. Der Symptomatologie soll hierauf der Haupttheil meiner Arbeit ge-

widmet werden, als demjenigen Theile, welcher in unserer Krankheit am genauesten studirt worden ist.

Daran dürfte sich füglich eine bündige Differentialdiagnose anreihen, und demnächst will ich über Verlauf der Krankheit resp. Prognose sprechen.

Nun erst im 6. Abschnitte werde ich, gestützt auf das Vorhergehende, mich in einem anatomischen Raisonnement ergehen. Und wir werden sehen, dass gerade dieser Punkt zwar ungemein schwierig ist, aber auch seinen hohen Reiz besitzt.

Endlich der 7. Abschnitt meiner Arbeit soll die Therapie enthalten.

Wenden wir uns zunächst zur

Geschichte.

Es finden sich bis beiläufig in das Jahr 1837 zurück in einzelnen Werken Stellen citirt, so z. B. im Traité des maladies de la moelle épinière par *Olivier d'Angers*:

„La démarche de ces malades offre aussi quelque chose de caractéristique: chaque pied se détache avec peine du sol, et dans l'effort que fait alors le malade pour le soulever extièrement et le porter en avant le trour se redresse et se renverse en arrière comme pour contrebalancer le poids du membre inférieur qu'un tremblement involontaire agite avant qu'il soit appuyé de nouveau sur le sol. Dans ces mouvement de progression, tantôt la pointe du pied est abaissée et traîne plus ou moins contre terre avant de s'en détacher, tantôt elle est relevée brusquement en même temps que le pied est déjeté en dehors,“

welche mit einiger Wahrscheinlichkeit darauf hinweisen, dass die betreffenden Forscher damals das Bild unserer Krankheit vor Augen gehabt haben.

Doch erkannte erst Herr Professor *Erb* zuerst den ganzen Symptomencomplex und berichtete darüber 1875

in der Berl. klin. Wochensch. Nr. 26, wobei er sich noch reservirt verhielt und nur meinte, die so bestimmt und gar nicht selten sich zeigende Symptomengruppe zwinge, eine Sonderung von den übrigen R. M. Krankheiten vor- und eine neue Krankheitsform anzunehmen. Noch in demselben Jahre (Dezember) trat auch Herr Prof. *Charcot* auf und hielt seine auf den von Herrn Prof. *Erb* beobachteten Symptomencomplex bezüglichen Vorträge und präsumirte ohne weiteres für die fragliche Krankheit als anatomische Grundlage die Sklerose der Seitenstränge des R. M. Nun folgte eine wahre Sturm- und Drangperiode: zahlreiche diesbezügliche Arbeiten erschienen, und Mittheilungen wurden von den verschiedensten Seiten gemacht.

So hat *Berger* wiederholt geschrieben (Deutsch. Zeitschrift f. p. Med. 1876. 16. 19. 29. und 1877 3. 5. 6.) Ebenso hat *Schulz* (Arch. d. Heilk. XVIII) Fälle von spastischer Spinalparalyse beobachtet. *Seeligmüller* (Amtl. Bericht. München 1877) hat zuerst nächst *Erb* die Krankheit bei Kindern beobachtet und Herr Prof. *Flechsig* lieferte eine Arbeit über pathologisch-anatomische Verhältnisse im Rückenmark, die für meine Arbeit zu benützen ich mir nicht versagen konnte. Trotz der vielen eifrigen Studien ist man aber immerhin in einzelnen Richtungen noch sehr im Unklaren und ganz besonders in der

Aetiologie.

Während *Charcot* (Leçons sur les maladies du système nerveux p. p.) noch annahm, dass die spast. Spinalparalyse eine Krankheit des reiferen Alters wäre (er beobachtete u. a. 2 Fälle von 35, einen von 45 und von 29 Jahren), wissen wir jetzt *(Seeligmüller, Erb)*, dass Kinder ebensogut befallen werden können.

Als Ursache für die Entstehung unserer Krankheit wird von *Charcot* prolongirte Einwirkung feuchter Kälte

angegeben. So glaubt eine Patientin von ihm, sich durch das 4jährige Wohnen in feuchten und kalten Räumen, eine andere durch den verschiedenen Witterungseinfluss und durch das Tragen von schweren Lasten auf dem Rücken geschadet zu haben. Ein Fall wird von ihm auf Blei-Intoxication zurückgeführt: Eine 37 Jahre alte Bleiweissanstreicherin erkrankte an Bleivergiftung. Dem Kopfschmerz und der Kolik folgten Schmerzen u. a. auch in den Schenkeln, und schliesslich resultirte die spast. Spinalparalyse.

Erb will die Krankheit meistens bei robusten, keinem neuropathischen Einflusse unterliegenden Leuten gesehen haben, *Seeligmüller* glaubt in einem Falle die Verwandten-Ehe und *Berger* ein Trauma anschuldigen zu müssen.

In einem Falle von *Schulz* dürfte möglicherweise starke Onanie die Ursache gewesen sein.

Was endlich meine Beobachtungen betrifft, so war der eine Patient Andreas Str. aus Betwar bei Rodenburg, 40 Jahre alt und Bierbrauer. Der Vater ist im 73., die Mutter, vorher öfters brustkrank, im 43. Jahre an nicht bekannten Krankheiten verstorben. Ein Bruder litt, October 80., an Ischias 4 Wochen.

18 Jahre alt will Patient eine fieberhafte Krankheit überstanden haben, welche ihn 7 Wochen ans Bett fesselte.

Im 31. Jahre zog er sich eine Erkältung im Keller zu und bekam Schüttelfrost. Darauf wieder fieberhafte Erkrankung, welche ihn 3 Wochen im Bett hielt. Es folgte starke Abmagerung, darauf Erholung. Eine geringe Schwäche in den Beinen, besonders im rechten blieb zurück. Im Jahre 1874 abermalige Erkältung im Keller beim Reinigen eines stark verschimmelten Bierfasses; Folge fieberhafte Erkrankung mit Brustbeklemmung. (Patient beschuldigt die Einathmung des Schimmelstaubes als Ursache der Brustbeklemmung).

Hieranf entwickelte sich die spastische Spinalparalyse. Der andere Patient war Barthel Sch., 56 Jahre alt, Landmann aus Thundorf. Der Vater starb, 70 Jahre alt, am Schlagfluss; die Mutter verletzte sich im 69. Jahre am linken Fusse und soll an den Folgen davon gestorben sein.

Von 5 Geschwistern starb ein Bruder, 28 Jahre alt an Lungensucht. Die übrigen sind gesund, Patient hat bisher nur an Erkältung gelitten und konnte sich durch Schwitzen sicher helfen. Im vorigen Herbst ärgerte sich Patient ungemein über seinen Stiefsohn. Tags darauf lud Patient einen Wagen voll Waizen und trug die Säcke ganz allein mehrere Stiegen auf den Wagen hinunter und zwar in sehr kurzer Zeit. Dadurch entstand eine grosse Ueberanstrengung.

Patient ging am folgenden Tage früh neben seinem Getreidewagen von seinem Heimathorte nach Schweinfurt (4 Stunden) ohne auffallende Müdigkeit zu spüren. Mittags fuhr Patient zurück, liess einmal unterwegs Urin und bemerkte, als er seinen Wagen einholen wollte, eine so starke Steifigkeit im linken Beine, dass er nicht mehr gehen konnte. Von da an entwickelte sich unsere Krankheit.

In Fall I wird also Erkältung angeschuldigt. Die wiederholten fieberhaften Erkrankungen; der Umstand, dass die Mutter öfter brustkrank war, dass viele Geschwister früh verstorben sind, könnten aber den Verdacht auf eine Familienkrankheit (etwa Phtise?) lenken.

In Fall II wird mit Bestimmtheit Aerger und Ueberanstrengung als Ursache angegeben.

Auffallend bleibt aber immerhin, dass sonst so viele Patienten keine Ursache anzugeben wissen.

Ist nun auch die Aetiologie ziemlich in Dunkel gehüllt, so sind die

Symptome

desto deutlicher.

Die Haupterscheinungen der spast. Spinalparalyse bestehen in: langsam fortschreitender Parese event. Paralyse der Muskeln, in Muskelspannung und Zuckung, Reflexcontractionen mit erhöhten Sehnenreflexen und schliesslich in Muskelcontracturen, welche permanent bleiben.

Dabei fehlt jegliche Sensibilitätsstörung; ebenso giebt es bis zu einem gewissen Grade keine trophischen Störungen. Blase, Mastdarm und Gehirn functioniren regelmässig.

Die Entwicklung der Symptome geht etwa, wie folgt, vor sich: Endweder plötzlich, oder seltener nach vorhergegangenen, meist flüchtigen, vorübergehenden Schmerzen im Kreuz, in den Beinen, nach Formicationen, Parästhesien bildet sich eine motorische Schwäche in einem Beine, oder in beiden, selten in einer Oberextremität.

Die Kranken verspüren eine Schwäche in den Beinen, werden nach kurzem Gange auffallend müde.

Dann bildet sich eine Muskelparese, die seltener bis zur völligen, dann meist regionären Paralyse sich ausbildet.

Das kranke Bein muss nun nachgeschleppt werden; es erscheint den Kranken wie aus Blei. Auch können sich die Patienten nicht auf die Zehen erheben und können im Liegen das kranke Bein schwer erheben.

Schon mit der beginnenden Muskelschwäche erregen aber leichtere Zuckungen, besonders lebhaft nach Ermüdung, selbst zuckende Stösse die Aufmerksamkeit.

Gewöhnlich nur kurze Zeit vergeht, und es zeigt sich eine krampfhafte Steifigkeit in den Gliedern und zwar anfangs nur bei intendirten Bewegungen.

Diese Steifigkeit nimmt immer mehr an Dauer und Intensität zu, bis eine permanente Contractur, vorwiegend in Streckstellung (an den Beinen) resultirt.

Die Beine sind dann ganz gerade, steif und fest an einander gepresst (Adductorenkrampf), so dass man sie nur mit Mühe und bedeutender Kraft auseinander bringen kann.

Becken und Beine erscheinen, wie bei einer Gypsfigur aus einem Stücke. Dabei treten die einzelnen contrahirten Muskeln sehr schön en relief hervor. Die faradische und galvanische Erregbarkeit derselben ist geringgradig herabgesetzt.

Alle diese Erscheinungen werden von gesteigerten Sehnenreflexen begleitet.

Der erhöhte Patellarsehnenreflex ist am constantesten zu finden. Durch Dorsalflexion des Fusses ist ein förmlicher Klonus hervorzurufen. Dasselbe geschieht, wenn der Patient selbst beim Gehen den Fuss dorsal flectirt.

Durch Anklopfen auf die Lendengegend lässt sich der Adductorsehnenreflex auslösen.

Und so gibt es viele Reflexe z. B. am Muskulus tibialis, quadriceps, triceps, biceps.

Allmälig werden alsdann die Bauch- und Rückenmuskeln ebenfalls befallen. Die Kranken werden dadurch steif, wie Holzstöcke.

Ein Aufsitzen oder Geradehalten im Bette ist schwierig, später rein unmöglich.

Endlich, wenn der Prozess zuerst in den Beinen begonnen, können auch die Arme paralytisch und steif werden. Die Oberarme sind in diesem Falle fest an den Rumpf angepresst, Vorderarm in halber Beugung und Pronation, Handgelenk und Finger stark flectirt. Die Patienten gleichen dann etwa den aus einem Stücke Holz höchst primitiv gearbeiteten Figuren, wie sie in jedem 50Pfennig-Bazar zu sehen sind.

Dass ein Gehen in diesem Zustande unmöglich, ist selbstverständlich. Beginnt hingegen der Prozess in den

oberen Extremitäten, so ergreift die Krankheit hierauf den Rumpf und endlich die Beinmuskulatur.

Berger will ausserdem Fälle von hemiplegischer Form beobachtet haben, wo also zuerst nur eine Extremität erkrankte und dann die andere derselben Seite.

Sonstige Störungen von Seiten der Sensibilität, des Mastdarms, des Gehirns fehlen bei der spast. Spinallähmung.

Erwähnenswerth dürfte es noch sein, dass, wenn es zu Contracturen der Bauchmuskeln und in Folge der gesteigerten Reflexe zu Zuckungen darin gekommen ist, dass dann ein Druck auf die Blase ausgeübt, und der Urin manchmal spontan herausgepresst wird. *(Charcot).*

Nun will ich auch den für die spast. Spinalparalyse charakteristischen Gang schildern resp. analysiren. Vergegenwärtigen müssen wir uns hierbei, dass in Folge der Muskelspannung und Rigidität die Beine und das Becken wie aus einem Stücke gegossen erscheinen: die Beine steif, wie Holzstöcke, und unbeweglich am Becken befestigt,

Alsdann können zwei Fälle möglich sein: entweder gewinnen die Wadenmuskeln die Oberhand bei dem Spasmus, und es giebt dann eine Pes varoequinus-Stellung, oder die Muskeln am Unterschenkel halten sich ziemlich das Gleichgewicht. Die Kranken stehen also entweder auf der Innenfläche der Fusszehen, oder auf der ganzen Planta pedis.

Im ersten Gehakte steht nun das aktive Bein (es soll der Einfachheit wegen noch gesund sein) in Katheten-, das kranke, passive in Hypotenusen-Stellung.

Im 2. Akte streckt sich das aktive Bein im Knie, der Fuss wird allmälig vom Boden bis auf die Zehen abgehoben, und hierdurch das Bein verlängert, der Körper vorgeschoben. Das Bein steht nunmehr in der Stellung des passiven.

Das kranke Bein (passive) soll sich inzwischen im Knie leicht biegen, es soll sich verkürzen, um am Boden

während der nunmehr auszuführenden Pendelbewegung nach vorwärts nicht hängen zu bleiben.

Sowohl die leichte Flexion, als auch eine Pendelbewegung ist aber nicht möglich wegen der Steifigkeit. Es wird also der Schwerpunkt des Rumpfes auf die gesunde Seite verlegt, d. h. die kranke Beckenseite und damit das Bein etwas gehoben, nun aber mit Hilfe der Rumpfmuskulatur vorwärts gedreht und so das kranke Bein im Kreise vorgesetzt.

Der Rumpf macht dabei eine entgegengesetzte Drehung nach hinten auf der gesunden Seite.

Da weiter mit dem Vorwärtssetzen des kranken Beines der Schwerpunkt des Körpers auf dieses verlegt wird, das Bein aber für den Kranken eine schwankende, wenig sichere Stütze abgiebt, so beeilt der Kranke sich, schleunigst sein gesundes Bein durch Pendelbewegung nach vorwärts wieder zum aktiven zu machen.

Aus dieser Betrachtung resultirt ohne weiteres, dass der Gang ein scharrender ist, dass die Spitze des Fusses nach innen sieht, dass die Schuhe am inneren Rande und an der Spitze abgenützt erscheinen, und dass ferner die Kranken einer steten Neigung zu fallen ausgesetzt sind. Hierzu kommt noch eine hüpfende Bewegung wegen der beim Gehakte ausgelösten Sehnenreflexe und ein ungemein leichtes Straucheln an Bodenrauhigkeiten, weil eben die Beine für ein Moment beim Gehen zu lang sind, und der Körper stets in labilem Gleichgewichte sich befindet. Dass ein Gehen bergab aus demselben Grunde fast unmöglich ist, darf kaum erwähnt werden.

Als Complicationen bei unserer Krankheit werden von Herrn Prof. *Erb* Tabes dors. und progressive Muskelatrophie genannt.

Es giebt dann im ersten Falle noch Sensibilitätsstörungen, Schwanken beim Schliessen der Augen, Blasenschwäche,

in dem anderen Falle Atrophie der Muskeln, mit Vorliebe in den oberen Extremitäten.

Auch Bulbärparalyse soll sich hinzugesellen können.

Doch dürfte es vielleicht zu erwägen sein, ob diesen Complicationen etwa eine periphere Ursache zu Grunde liegen könnte. Ich könnte mir nämlich lebhaft vorstellen, dass durch die rigiden, contrahirten Muskeln die Blutgefässe dauernd zusammengepresst werden, dass auf diese Weise zum Theil eine *Esmarch*'sche Blutleere geschaffen wird, und dass unter diesen Ernährungsstörungen die Muskeln und Nerven atrophiren müssen.

Ja, es könnten auch die peripheren Nerven selbst durch die Muskelcompression funktionsunfähig gemacht werden.

Dieser hier gegebenen Symptomatologie zwei höchst interessante Fälle aus hiesiger Klinik anzureihen bin ich, wie bereits erwähnt, in der glücklichen Lage.

Bezug nehmend auf das unter Aetiologie Gesagte, berichte ich weiter: Andere Personen bemerkten an unserem Andreas Str. eine leichte Unsicherheit beim Gehen (Taumeln), und Patient bemerkte dann selbst nach etwa ½stündlichem Gehen, dass er den rechten Fuss nicht mehr so gut vom Boden heben konnte, dass derselbe etwas aufschleife. Nach längerem Gehen trat sehr leicht Ermüdung ein.

Hier und da gab es reissende Schmerzen in den Beinen. Diese Beschwerden steigerten sich allmählig. Am meisten fiel dem Patienten das rasche Ermüdungsgefühl auf, dass allerdings nach jedesmaligem Ausruhen wieder schwand, und das Nachschleifen des rechten Beines. Beim Sitzen keine Beschwerden. So blieb es von 1874—1877.

In diesem Jahre (77) war Patient 4 Wochen in Wildbad im Schw. W. Dort fühlte er sich sehr wohl: Dort bemerkte er auch, dass er bergauf ziemlich gut, bergab aber nur mit Mühe gehen konnte, weil er leicht dabei stolperte und im Knie zusammenknickte.

Nach der Rückkehr aus dem Bade traten stärkere Beschwerden auf.

Er musste aufs Feld gefahren werden, um dort leichte Arbeiten (Kartoffelhacken, Mähen) zu verrichten. Getreideschneiden mit einer Sichel war ihm wegen der Bückbeschwerden unmöglich. Bis vor einem Jahre ging Patient ohne Stock, von da ab nicht. Das Ermüdungsgefühl, auch nach kürzerem Gehen, war so stark, dass Patient genau auf den Weg achten musste, um nicht zu fallen.

Im Februar d. J. eines Morgens, bekam P. Frost und Hitze, allgemeines Krankheitsgefühl. Nach einigen Stunden der Bettruhe trat Wohlgefühl ein. Doch zeigte sich beim Versuche aufzustehen, Steifigkeit im Kreuz und in den Beinen, so dass ein Drehen nach rechts oder links unmöglich war. Auch im rechten Beine war Steifigkeit.

Nach 4tägiger Ruhe, Besserung, freiere Beweglichkeit, und nach 2 weiteren Tagen wurde das Bett verlassen.

Patient hat das Gefühl, als ob ihm in der Hüfte jeder Halt fehlte. Das rechte Bein wird nur mit Mühe fortbewegt; mit dem linken geht es auch nicht so gut, wie früher. Der Oberschenkel ist stark gespannt, so dass das Bücken behindert wird. Seither giebt es auch Ermüdung im rechten Arme; der linke ist frei.

Urinbeschwerden fehlen; Stuhlgang stets retardirt.

Gefühl nirgends gestört.

Keine Kopfschmerzen; hier und da Schmerzen im Genick.

Sehvermögen gut.

Patient giebt an, dass er immer vorwärtsgeneigt gehen müsse, leicht stolpere, und hier und da geradezu vorwärtsschiesse und hinfalle, wenn er sich an einen festen Gegenstand nicht festhält.

Status praesens:

Patient ist mittelgross, kräftig gebaut. Gesicht gebräunt. Pupillen gleichweit, auf Licht gut reagirend. Die

ophthalmoscopische Untersuchung ergiebt beiderseits starke, physiologische Excavationen. Lippenschleimhaut blassroth. Zunge wird gerade herausgestreckt.

Linke Tonsille ist hypertrophisch. Schleimhaut des weichen Gaumens blauröthlich. Uvula steht gerade. Der linke hintere Gaumenbogen steht der Mittellinie etwas näher. Links eine Reihe geschwellter Cervicaldrüsen, rechts etwas weniger zahlreich. Rechts auch eine geschwellte Cubitaldrüse.

Thorax breit, gut gewölbt. Ueberall heller, voller Schall. Vesiculäres Athmen.

Untere Lungengrenze vorn in der Parasternallinie am unteren Rande der 6. Rippe.

Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der 4. Rippe, geht bis zum linken Sternalrande, nach aussen bis 2 Finger breit von der Mamillarlinie. Spitzenstoss im 5. Intercostalraume, etwas nach innen von der Mamillarlinie, äusserst schwach zu fühlen.

Herztöne leise, aber rein.

Leber in der Mittellinie 2 Finger breit unter dem Proc. xyph., in der Mamillarlinie am Rippenbogen.

Milz-Spitze reicht nur bis zur hinteren Axillarlinie.

Am Abdomen nichts Auffallendes. Inguinaldrüsen vergrössert.

Pat. ist in allen seinen Bewegungen äusserst schwerfällig. Schon das Aufrichten im Bette fällt ihm schwer. Es macht sich dabei am meisten die Steifigkeit in den Unterextremitäten bemerkbar. Beim Stehen wird der Rumpf stark nach vorn geneigt gehalten, und Pat. geräth bei geschlossenen Augen, wenn er nicht vorher die richtige Stellung gefunden hat, in leichtes Schwanken. Beim Gehen kommt die Vorwärtsneigung des Rumpfes noch mehr zur Geltung. Es wird auch dabei das rechte Bein nicht vom Boden gehoben, sondern im Halbkreise auf dem Boden aufgeschleift, in der Weise, dass Fussspitze und innerer Fussrand am

stärksten aufschleifen. Ueber die geringste Unebenheit stolpert Pat., resp. bleibt er daran mit den Füssen hängen.

Auch das linke Bein wird am Boden festgehalten und nachgeschleift, aber weniger als das rechte. Pat. hat offenbar etwas mehr Halt an diesem, als an dem rechten Beine.

Es hat beim Gehen den Anschein, als ob die ganze Vorwärtsbewegung mehr in der Hüfte resp. durch Vorwärtsschieben des Beckens stattfinde, als durch Bewegung der Beine.

Die Unterextremitäten und ihre Muskulatur wohl erhalten, nirgends eine Abmagerung. Bei Rückenlage liegen die beiden Extremitäten gestreckt. Die Muskulatur der Beugefläche fühlt man als feste derbe Stränge durch, die grossen Widerstand bei passiven Bewegungsversuchen leisten.

Die aktive Flexion am rechten Beine ist stark behindert, kaum bis zum rechten Winkel möglich. Die Bewegung erfolgt langsam und schwerfällig. Links geht die Beugung leichter und ausgiebiger.

Patellarsehnenreflex: rechts bei halbgebeugtem Knie stark erhöht, links ebenfalls, aber nicht so stark als rechts.

Plantarsehnenreflex nur rechts. Von den Strecksehnen der Zehen aus lassen sich beiderseits leicht Reflexe auslösen.

Sensibilität. Leichte Berührungen werden gut empfunden. Spitze und Knopf der Nadel gut unterschieden.

Obere Extremitäten. Bewegung des rechten Armes erfolgt um ein geringes langsamer und schwerfälliger, als mit dem linken. Druck mit der Hand beiderseits ziemlich gleich.

Rechts ist von der Triceps-Sehne bei halbgebeugtem Vorderarm ein leichter Reflex, links aber nicht auszulösen, dagegen wohl beiderseits von der Sehne des Supinator long., rechts etwas stärker. Berührung mit der Nadel wie oben.

Temperatur niedrig; Puls kräftig, regelmässig, langsam, Urin hell, eiweiss- und zuckerfrei. Appetit mässig; Stuhlgang retardirt. Zur Regelung des Stuhles werden jeden 2. Tag Abführmittel genommen.

Verordnet werden ausserdem Soolbäder, const. Strom, Tinct. amara. Patient ist (10/VI) mit seinem Zustande ziemlich zufrieden, empfindet die Bäder als wohlthätig und hat keine Beschwerden bei dem Galvanisiren. Pat. (11/VI) erhält Argent. nitr. Pillen.

Pat. (20/VI) klagt in den letzten Tagen über erhöhte Steifigkeit in den Beinen, so dass ihm das Treppensteigen noch mehr Schwierigkeiten macht, als früher. Die Bäder empfindet Pat. sehr wohlthätig, besonders dann, wenn die Temperatur 24,5—25° getroffen ist. Pat. will andere Pillen und erhält Auronatr. chlorat.

Im Befinden (30/VI) wenig Aenderung; Sehnsucht nach Hause. Ungeheilt entlassen.

Barthel Sch's. Krankheit begann im vorigen Herbst, im November. Pat. verspürte Ameisenkriechen, Kribbeln an der Innenseite des Oberschenkels, was beständig anhielt. Kurz darauf traten dazu plötzlich stechende Schmerzen, wie Nadelstiche in den Fersen auf und zwar nur Nachts beim Anstossen der Fersen ans Bett. Diese Schmerzen sind nicht mehr gewichen. Es stellte sich eine allmälige Zunahme der Steifigkeit des linken Beines, ein Kräfteverlust und eine Abmagerung ebendaselbst ein. Seit März dieses Jahres im rechten Beine ebenfalls Steifigkeit, aber kein Kribbeln und keine Schmerzen.

Von Anfang der Krankheit gab es Zuckungen im linken Beine, abwechselnd von unten nach oben nnd umgekehrt, besonders in den Waden, anfangs stärker als jetzt. Beim zufälligen Stosse an die Kniescheibe streckte sich das Bein unter Zuckungen.

Im Frühjahr dieses Jahres bemerkte Pat. bei Verrichtung von Feldarbeiten, z. B. beim Säen ein plötzliches Vornüberfallen bei der geringsten Veranlassung, besonders, wenn Erde an den Fussspitzen kleben blieb.

Da das Vornüberfallen immer häufiger wird, so geht Pat. seit März nur mit Stock. In der ersten Zeit, als das rechte Bein noch gesund war, fiel Pat. auf die rechte Seite hinüber und glaubte, dies beruhe darauf, dass das linke Bein steif war und deshalb nicht nachgeben konnte.

Gehen im Dunkeln fällt nicht schwerer.

Beim geringsten Anstossen mit der Zehe an einen Gegenstand auf dem Boden, fällt Pat. vornüber. Daher hat er sich viele Verletzungen zugefügt.

Appetit ist normal, Stuhlgang retardirt, Schlaf gut.

Status praesens:

P. mittelgross, kräftig, Haut gebräunt. An den Augenbrauen frische Verletzungen, am linken Handrücken Quetschung und Schwellung.

Bewegungen sind schwerfällig, Pat. geht auf Ballen und Zehen; es findet ein Vorwärtsgleiten des Fusses am Boden statt, was ein anstreifendes Geräusch verursacht.

Der linke Fuss wird stärker am Boden festgehalten. Bei geschlossenen Augen findet kein Schwanken statt.

Die Beine müssen von anderen ins Bett gehoben werden.

Die ausgestreckten Hände lassen einen deutlichen Tremor erkennen. In der Rückenlage ist ein 1 Fuss hohes Emporheben des rechten Beines möglich und zwar unter Schwanken.

Bei dem linken geht dies viel schlechter und unter grösseren Schwankungen.

Die Beine sind wohlgenährt, das linke aber magerer.

Umfang des rechten Beines 34 ctm.

„ „ linken „ 33 „

an der Wade.

Umfang des Oberschenkels, 15 ctm. oberhalb der Patella, rechts 44 ctm., links 41 ctm.

Patellarsehnenreflex wenig erhöht, links stärker.

Die Achillessehnen lösen einen nur schwachen Reflex aus.

Beiderseits ganz schwacher Dorsalklonus.

Eigentliche Muskelspannung ist nicht vorhanden. Den Beugungsversuchen wird kein Widerstand geleistet.

Die direkte mechanische Erregbarkeit an der Muskulatur der Unterextremitäten ist erhöht.

Sensibilität gut erhalten. Das rechte Bein empfindet etwas leichter.

Die Tastkreise betragen an: dem Fussrücken $4^1/_2$ ctm.; Fusssohle $3^1/_2$ ctm; Unterschenkel $6^1/_2$ ctm.; Oberschenkel $6^1/_2$; Vorderarm, rechts 4 ctm., links $4^1/_2$ ctm.; Oberarm, rechts 5 ctm., links 6 ctm.

Pupillen sind gleichweit; Zunge roth, mitten etwas belegt. Schleimhaut des weichen Gaumens etwas geröthet, glänzend.

Thorax breit, gewölbt. Heller, voller Schall. Vesiculäres Athmen. Herzdämpfung klein; Beginn derselben an der 5. Rippe, 2 Finger breit.

Herztöne leise, rein.

Leber klein, in der Mittellinie keine 2 Finger breit unter dem Proc. xyph., in der Mamillarlinie einen Finger breit oberhalb des Rippenbogens.

Milz normal. Abdomen ebenso, Brustwirbelsäule vom 1.—7. Wirbel druckempfindlich.

Urinentleerung gut.

Temperatur niedrig.

Puls kräftig, langsam.

Ordination: Argent. nitr., Soolbäder, Galvanisation.

Die Bäder schaffen Erleichterung.

Bald stellen sich aber Steifigkeit in den Beinen und im Kreuz und lästige Zuckungen ein.

Fibrilläre Zuckungen treten auch bei vollständiger Ruhe, stärker bei flectirtem Beine und nach Beklopfen auf.

Patellarsehnenreflex ist erhöht. Bäder und Galvanisation werden ausgesetzt und Syrup. ferr. jod. verordnet.

Nun treten Schmerzen und Steifigkeit im rechten Beine auf; Pat. ist viel schwerer beweglich; schon das Aufrichten im Bette macht Schwierigkeit.

Fibrilläre Zuckungen treten auch in den beiden oberen Extremitäten und auch hier links stärker auf, ohne Sensibilitätsstörungen.

Die Flexoren des linken Vorderarmes sind in leichter Contraction. Die Finger der linken Hand sind in gespreitzter Stellung und können nicht gut bewegt werden. Eine Faust z. B. kann Pat. nicht machen mit der linken Hand.

Die mechanische Erregbarkeit sämmtlicher Muskeln ist bedeutend erhöht; ebenso steht es mit den Sehnenreflexen.

Wiewohl also die spastische Spinalparalyse recht eclatante Symptome hat, so dürfte doch der Vollständigkeit wegen hier eine kurze

Differentialdiagnose

gegeben werden.

Die Myelitis transversa zeichnet sich u. a. durch motorische und sensible Lähmungen, Blasenstörungen, Decubitus aus; die Tabes dorsalis durch das Gürtelgefühl, durch sensible Störungen, Schwanken bei geschlossenen Augen, durch den eigenthümlichen Gang, durch Blasen- und Geschlechtsschwäche. Hier giebt es keine Paresen, Paralysen, keine Muskelcontracturen, keine Sehnenreflexe.

Die multiple Sklerose bringt sensible, psychische und Hirnnervenstörungen, Nystagmus, Ataxie, Intentionszittern, skandirende Sprache. Es sind dies alles Symptome, welche der spastischen Spinallähmung durchaus nicht zukommen und auch bei unseren Fällen nicht vorhanden sind.

Hier giebt es nur Paresen, Paralysen, Muskelspannung und Zuckung, erhöhte Sehnenreflexe und schliesslich per-

manente Contracturen ohne jedwede andere Störung. — Die Frage über den zeitigen Verlauf und die Aussichten bei dieser Krankheit soll uns der folgende Abschnitt beantworten.

Verlauf und Prognose.

Die spastische Spinalparalyse verläuft nach *Erb* manchmal sehr rasch, manchmal erstreckt sie sich, bis sich eben die allgemeinen und permanenten Contracturen herausbilden, auf Jahrzehnte.

Charcot nimmt an, dass gewöhnlich 8—15 Jahre und noch mehr vergehen, innerhalb welcher der Gang noch möglich ist, und hat einen raschen Verlauf überhaupt noch nicht beobachtet. Er sowie *Erb* stimmen aber darin überein, dass die Krankheit ein ungewöhnliches Stationärbleiben zeigen kann.

Nach *Erb* sind seltene Complicationen: Muskelatrophie, bulbäre Symptome, Blasenstörungen, Sensibilitätsstörungen und Decubitus.

Charcot sagt nur, dass das Allgemeinbefinden unbestimmbar lange unberührt bleibt.

Sonach wäre nach den 2 Forschern die Prognose etwas verschieden zu stellen.

Allerdings darin stimmen beide wohl überein, dass die Krankheit im Allgemeinen quo ad vitam verhältnissmässig unschuldiger Natur ist.

Wenn wir aber erwägen, dass durch die Bauch- und Rumpfmuskelcontractur Dyspnoe und möglicherweise CO_2-Intoxication eintreten könnte, dass ferner von *Erb* Complicationen mit anderen RM Krankheiten beobachtet worden sind, so dürfte die Prognose doch infaust zu stellen sein, zumal, wie es scheint, die bisherige Therapie nach den französischen Autoren unwirksam, nach *Erb* zweifelhafter Natur ist.

So ziemlich alles, unser Interesse Erweckende ist somit erwähnt, der dunkelste und schwierigste Punkt aber noch nicht: ich meine die

Anatomie.

Charcot will unsere Krankheit Tabes dorsal spasmodique genannt wissen und zwar Tabes dorsal, weil er eine chronische Spinalaffection präsumirt, spasmodique wegen des Vorherrschens von spastischen Contracturen.

Erb glaubt den Namen „spastische Spinalparalyse" wählen zu dürfen, indem er damit die Paresen resp. Paralysen und die Contracturen zur Geltung bringt und das Wort Tabes zur Verhütung von falschen Begriffen umgeht. *Charcot* verlegt den Sitz der Krankheit als selbstverständlich in die Seitenstränge des Rückenmarkes.

Nach *Erb* dürften sich die motorischen Bahnen in den Seitensträngen in durch Entzündung bedingter Reizung und theilweiser Lähmung befinden, was Muskelspannung und Parese hervorrufen soll. *Leyden* glaubt eine Erkrankung der weissen Vorder- und Seitenstränge in Form eines Herdes annehmen zu können.

Wenn wir nun exact, wie etwa in einer mathematischen Aufgabe mit bekannten und unbekannten Grössen, den Sitz der fraglichen Läsion bestimmen wollen, so müssen wir offenbar von derjenigen Krankheit ausgehen, welche der spastischen Spinalparalyse am ähnlichsten ist, und das wäre wohl die Sclérose latérale amyotrophique der Franzosen.

Hier giebt es Atrophie und Paresen mit nachfolgender Contractur der Muskeln. Schalten wir die Atrophie aus, und wir haben 2 uns bereits geläufige Symptome unserer Krankheit: Parese und Contractur.

Charcot hat 15 Fälle, soweit mir bekannt geworden, von Sclérose latérale amyotrophique untersucht und gefunden:

1. Eine symmetrische, strangförmige Sklerose der Seitenstränge, ab und zu auch der Pyramidenbahnen;

2. Einen theilweisen Schwund der multipolaren Ganglienzellen der Vorderstrangsbahnen;

3. Eine Degeneration zahlreicher vorderer Wurzelfasern. Hier findet sich in der Regel eine Combination mit Degeneration der Kerne des XII., XI., X. u. VII. Hirnnerven und ihrer Wurzeln;

4. Eine Erkrankung der zu den atrophischen Muskeln gehörigen peripherischen Nerven.

Zu Grunde gehen nach *Charcot* die Pyramiden-Seitenstränge und eine von vorn und innen letztere umgebende Zone, also 2 systematisch wesentlich verschiedene Fasergattungen. Es soll dies der Unterschied von der secundären Degeneration sein, wo nur die Pyramidenbahnen leiden.

Unter Sklerose versteht *Charcot* einen Prozess, welcher zunächst in den Nervenfasern selbst beginnt und die Stützsubstanz secundär heranzieht. (parenchymatöse Sklerose).

Leyden will in den fraglichen Fällen bald einen von den nervösen Theilen, bald einen von der Stützsubstanz ausgehenden und secundär auf die Nervenfasern übergreifenden Prozess angenommen wissen.

Flechsig glaubt, dass nach dem histologischen Befunde stets der Prozess von den Nervenfasern ausgeht, was noch mehr dadurch bestätigt wird, dass die Erkrankung einen rein systematischen Charakter trägt. Sie beschränkt sich auf die Bezirke einzelner Fasersysteme.

Es ist nun nach *Flechsig* anzunehmen, dass gerade die Pyramidenfasern gegen gewisse Schädlichkeiten durch gewisse Eigenthümlichkeiten nicht geschützt sind. Ferner scheint es nach diesem Autor, dass bei primärer Degeneration die Nervenfasern zuerst einfach atrophiren und dann die Markscheiden in fettig körnigen Zerfall gerathen, während bei der secundären Degeneration jenes Stadium fehlen soll.

Flechsig hat nun auch die fraglichen Fälle, allerdings nur theilweise und nach den vorhandenen Zeichnungen untersucht und ist zu folgendem Resultate gekommen:

Ausnahmslos sind ergriffen die Pyramidenfasern, sowohl in den Vorder- als Seitenstrangbahnen. Das mehrmalige Nichtbetheiligtsein der Vorderstränge beruht auf einem zufälligen Fehlen von Pyramidenfasern daselbst.

Symmetrisch ist die Erkrankung nur, wenn die Pyramidenbahnen symmetrisch gelegen sind, was nicht regelmässig zutrifft.

Das obere Ende dieser Degeneration ist nicht genau von den früheren Forschern bestimmt worden. Nach *Flechsig* kann der Prozess bis in die Hirnrinde gehen.

Was nun die graue Substanz anlangt, so giebt es nach *Flechsig* 3 Arten von Ganglienzellen:

a) Multipolare Zellen in den Vorderhörnern,

b) Intermedio-laterale und

c) Zellen, die zu den *Clarke*'schen Säulen in Verbindung stehen.

Erkrankt gefunden sind von diesem Autor nur Nr. a als Glieder bestimmter Zellensysteme, während daselbst andere Systeme unversehrt bleiben.

Diesen erkrankten Zellen sollen homolog sein die Hypoglossus- und wahrscheinlich auch die Facialiskerne. —

Endlich fand *Charcot* ad 3 u. 4 einfache Atrophie von Nervenfasern, *Leyden* körnigen Zerfall der Markscheiden und oft gänzlichen Schwund.

Auch hier ist wohl mit *Flechsig* wieder ein von den Nervenfasern selbst ausgehender Prozess anzunehmen.

Nach *Flechsig* ist also das Leitungssystem II. Ordnung, das cortico-musculäre System als Hauptverbindung der Skelettmuskeln mit der Grosshirnrinde erkrankt.

Zu dem über die Erkrankung der multipolaren Ganglienzellen in den Vorderhörnern Gesagten will ich noch

hinzufügen, dass nach neuerer Ansicht wahrscheinlich hauptsächlich diejenigen Zellen erkrankt sind, von welchen die trophischen Nervenfasern für die peripherischen Nerven und für die Muskeln selbst abgehen.

Bei unseren Kranken dürfte demnach auch das corticomuskuläre System, aber vielleicht in folgender, modificirter Weise erkrankt sein:

1. Eine von den Nervenfasern selbst ausgehende Affektion der Pyramidenvorder- und Seitenstränge.

Diese Läsion darf aber, wenigstens zum grössten Theile, wegen der spastischen Contracturen noch nicht in eine die Leitung unterbrechende Degeneration der Nervenfasern übergegangen sein.

2. Eine Läsion der nach *Woroschiloff* ebenfalls in den Seitensträngen gelegenen reflexhemmenden Centra, weil die Sehnenreflexe erhöht gefunden werden.

3. Intakte Ganglienzellen in den Vorderhörnern, intakte vordere Wurzeln, peripherische Nerven und Muskeln.

Lion (Zeitschrift f. kl. Med. Bd. II. 81) nimmt insoferne eine Variation an, als er sagt, derselbe Prozess, welcher die Pyramidenbahnen leitungsunfähig macht, reize das letzte Intermedium im Verlaufe der corticomuskulären Bahnen, nämlich die Vorderhornganglien, wodurch der Spasmus hervorgerufen werde.

Neuerdings hat *Adamkiewicz* (Zeitschrift f. kl. Med.) angenommen, dass die normale natürliche Willensfunktion der Muskeln das Resultat zweier Innervationen sei, welche einander antagonistisch beeinflussen.

Für die willkürliche Erregung der Muskeln sollen die erregenden Fasern in den Hinterseitensträngen und die hemmenden Fasern in den Hintersträngen laufen.

Die dem Tonus bevorstehenden erregenden Fasern dürften dagegen in den Hintersträngen, und die hemmenden in den Hinterseitensträngen gelagert sein. Bei jeder Willens-

erregung sollen nun auch automatische Centra nach Art von Mitbewegungen erregt werden. Diese Centra sollen auf der Hirnoberfläche liegen und mit tonisirenden, in den Hintersträngen verlaufenden Fasern in Verbindung stehen.

Jeder Willensimpuls rufe so 2 Erregungen hervor, von denen die eine in den Pyramidenbahnen, die andere in den Hintersträngen verlaufe. Die Reize begegnen sich in den Ganglien der Vorderhörner und vereinigen sich hier zur einheitlichen Erregung der Muskeln.

Bei der spastischen Spinalparalyse sind nun die Hinterseitenstränge leitungsunfähig, es bleiben also nur die erregenden tonisirenden Fasern in den Hintersträngen in Thätigkeit. Und daraus sollen dann die spastischen Erscheinungen resultiren.

Viel unbestimmtes ist immerhin auf diesem Gebiete, und solange keine entscheidenden und aufklärenden Sectionsbefunde da sein werden, wird auch wohl unsere

Therapie,

als auf keiner festen Grundlage beruhend, wenig Fortschritte machen.

Die Franzosen haben sich, wie ich aus einigen Notizen ersehe, bis 1876 meist mit der Anwendung der Hydrotherapie, speciell mit Douchen und Schwefelbädern abgegeben, aber ohne den geringsten Erfolg. *Charcot* will noch die versuchsweise Anwendung des Glüheisens. Brom war auch in grossen Dosen ohne nachhaltige Wirkung.

Kussmaul will einen Fall durch Auronatr. chlorat. (6 gr. in 2½ Monaten) geheilt haben. *Erb* berichtet mit dem galvanischen Strome 2 Fälle vollkommen geheilt und 3 gebessert zu haben.

Damit soll man eine vernünftig geleitete Kaltwasserkur verbinden. Auch kann der Gebrauch von gasreichen Soolthermen versucht werden.

Schädlich sind nach diesem Autor indifferente Thermen.

Die Massage der rigiden Muskeln verschafft etwas Erleichterung, indem die derbe Consistenz in eine teigige verwandelt werden soll. Die Anwendung des Katheters zur Entleerung des Urins wird bei Frauen wegen des Adductorenkrampfes manchmal nöthig.

Die Nervendehnung könnte man endlich als letztes Refugium mit eben solchem Rechte wie das Glüheisen versuchen. Doch haben sich gegenwärtig die meisten Autoritäten überhaupt gegen die Anwendung der Nervendehnung bei R. M. Krankheiten ausgesprochen. — In unseren Fällen wurden Argent. nitr., Auronatr. chlorat., Eisen, Soolbäder und der constante Strom ohne sichtbaren Erfolg versucht. —

Am Schlusse meiner Arbeit drängt es mich, meinem hochverehrten Lehrer, dem Geheimen Hofrathe, Professor Dr. *Gerhardt* meinen gehorsamsten und schuldigsten Dank für die mit gewohnter Güte mir gewährte Hülfe auszusprechen.